

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

394

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

CHABRIAT Jean

né le 7 Septembre 1919 à Djidjelli (Constantine)

présentée et soutenue publiquement
le 26 Juin 1946

La DOULEUR
et la RÉTENTION BILIAIRE
de la LITHIASE du PANCRÉAS

Président : Monsieur CHABROL, Professeur

IMPRIMERIE F. ZARAGOZI — BLIDA

1949

ANNEE 1946

N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CHABRIAT Jean

né le 7 Septembre 1919 à Djidjelli (Constantine)

présentée et soutenue publiquement

le 26 Juin 1946

La DOULEUR
et la RÉTENTION BILIAIRE
de la LITHIASSE du PANCRÉAS

Président : Monsieur CHABROL, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN BAUDOIN.

ASSESEUR Léon BINET.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	CHABROL.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANCON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	BRUMPT (E.).
Parasitologie et histoire naturelle médicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G., (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), RICHT (Physiologie), VERNE (Histologie), HALPHEN (O. R. L.).

II. — AGREGES EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale	GARCIN.
	N...		DE GENNES.
Anatomie pathologique	DELARUE.		HAGUENAU.
	M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS.		LELONG.
Bactériologie	BONNET.		LENEGRE.
Chimie médicale	N...		MARCHAL.
	AMELINE.		MOLLARET.
	FEVRE.		MOUQUIN.
	FONCK-BRENTANO.	Médecine légale	SOULIE.
	MENEGAUX.		DESOILLE.
Chirurgie générale	PATEL.		DIGONNET.
	SICARD.	Obstétrique	LACOMME.
	N...		SUREAU.
	N...		N...
	N...	Ophthalmologie	RENARD.
Histologie	BULLIARD.	Oto-rhino-Laryngologie	HALPHEN.
Hydrologie	N...	Parasitologie	LAVIER.
Hygiène	N...	Parasitologie coloniale	N...
	BARIETY.	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie	M ^{lle} J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine générale	BROUET.	Physiologie	N...
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physique médicale	DESGREZ (H.).
	DELAY.	Thérapeutique	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIEDELIEVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.		
Clinique oto-rhino-laryngologique	N...		

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		M.
Puériculture	LELONG.	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.		

MM.
Secrétaire-adjoint J. MOREL.
Secrétaire de la Faculté M. BRISSIAUD.

Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.
Bibliothécaire en Chef A. HAHN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

Le Docteur Laurent CHABRIAT

Qui fut mon premier maître et reste pour moi
le plus parfait exemple de conscience et de dévouement

A tous les miens

A MA FEMME

AU PROFESSEUR CHABROL

Qui nous a permis de faire notre thèse dans son service
et auquel nous avons fait constamment de larges emprunts

Hommage de notre plus profond respect
et de notre grande reconnaissance

AU DOCTEUR BERGERET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qui nous a autorisé à reproduire une observation

Assurance de notre respectueuse gratitude

AU DOCTEUR FREDERIC PERGOLA

Chef de clinique médical à la Faculté

Qui nous a guidé avec une constante bienveillance

Nos plus vifs remerciements

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE

HISTORIQUE

Après que Graaf ait le premier, en 1667, découvert des calculs dans le pancréas, Merclinius en 1676, Bouet en 1700, Morgagni en 1765 signalent à leur tour la lithiase pancréatique.

Malgré les travaux de Cooley qui, en 1788, donne un nouvel intérêt à la question en reconnaissant les rapports du diabète et des lésions pancréatiques dans une observation rapportée par Chopart, ce n'est qu'à partir de 1850 que la lithiase est bien étudiée.

Fauconneau Dufresne en publie sept cas en 1856 et à l'étranger Virchow, Recklinghausen la signalent, enfin Lancereaux en 1892 en cherchant à établir les liens entre le diabète maigre et les affections du pancréas décrit magistralement la "colique pancréatique" étayée par quarante observations.

Lussac, à son tour, s'attache en 1901 à préciser les symptômes pancréatiques et Lazarus, en 1904, publie un travail considérable portant sur quatre-vingts observations.

La lithiase définie cliniquement est alors confirmée radiologiquement.

Pforinger obtient les premières images et après que Beclère se soit attaché à en préciser la technique, Lacouture et Chambord purent les premiers poser le diagnostic radiologique de calculs du pancréas.

Désormais, l'affection entre dans le domaine chirurgical : en 1904, Pierre Gould intervient, suivi par Mayo Robson, Moynihan, Murray.

Carnot consacre à la lithiase pancréatique un important article et Rattery la décrit dans le traité de Debove Achard.

Loeper, en 1908, en rapporte un cas curieux et définit plus tard un syndrome de diabète douloureux où l'élément douleur est causé par les lésions scléreuses du pancréas, consécutif ou non à la lithiase.

En 1921, Duval et Gatelier, dans leur communication à la Société de Chirurgie de Paris, étudient les formes cliniques et les indications opératoires.

Durant la même période, paraissent les travaux de Atkinson, Albu (1911), Glaessner (1913), Einhorn (1916), les observations de Bounamou et Colrat, de Lindsay, de Hinz, de Simmonds, de Sistrunk, de Hartmann (1923, la statistique de Seeger, le traité de Calzavara en 1924 sur les affections du pancréas où il est fait une large place à la lithiase.

Depuis 1925, les études se multiplient avec les observations et les indications opératoires de Quénu et Jacquelin (1927), les communications de Bouchut et Levrat, de Pasteur Vallery Radot, de Noël Fiessinger et Olivier, de Rathery, les études chirurgicales de Brocq et Miginac, de Okinczic et Aurousseau qui résument les indications et la technique des interventions pour lithiasé.

Enfin, le rapport de A. et R. Cade et de P. Ravaud paraît au congrès de chirurgie de Québec en 1934.

S'attachant à étudier la physiologie des insuffisances pancréatiques, Chiray et Bolgert apprécient la valeur de l'épreuve à la sécrétine dans les atteintes massives de la glande et Gandelon y consacre sa thèse en 1939.

Marcel Labbé précise les troubles de la glycorégulation au cours de la lithiasé pancréatique en 1910 et publie en 1936 "A propos d'un cas de lithiasé pancréatique avec diabète. Lithiasé pancréatique et diabète".

Depuis, Thenoz (Bordeaux 34), Vassileff (Lyon 35) Carteret (Paris 36), Bioy (Paris 37), Levy (Paris 39), y ont consacré leurs thèses.

INTRODUCTION

Notre but, dans cette étude, est d'insister sur quelques points particuliers de la lithiase pancréatique.

Son polymorphisme clinique est bien connu, il expose trop souvent à des erreurs de diagnostic, notamment la douleur dont les caractères ne sont pas toujours bien tranchés et peuvent affecter différents types, ainsi que la rétention biliaire qui ne trouve pas toujours son expression clinique dans un ictère et biologique dans une cholémie élevée, peuvent détourner du pancréas l'attention du clinicien.

C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant et utile :

1° De dégager les différentes modalités de la douleur, non pas tellement dans leur aspect clinique si polymorphe, mais bien connu, qu'au point de vue de leur pathogénie.

2° D'insister sur la valeur de la cholangiographie pour mettre en évidence une distension souvent très marquée des voies biliaires, alors que le foie ne présente pas les caractères de la cholestase et que la cholémie est normale.

Rétention biliaire latente objectivée par la radiologie des voies biliaires.

Douleur pancréatique due plus souvent à une irritation péri-pancréatique du plexus coeliaque ou à une distension douloureuse des voies biliaires qu'à la classique crise Wirsungnienne de Lancereaux, tels sont les deux points qui nous ont semblé mériter de faire l'objet de notre thèse.

Avant de conclure, nous rappellerons néanmoins que le diabète, signe de très grande valeur, est infidèle et que nous ne devons pas attendre son apparition tardive pour dépister une lithiase du pancréas.

Au moment de commencer cette étude, nous voulons exprimer notre très profonde gratitude à notre maître et président de thèse, le Professeur Chabrol, qui nous a donné les éléments de ce travail et dont les publications nous ont constamment guidé.

Nous remercions également le Docteur Bergeret qui nous a permis de publier une observation particulièrement suggestive.

Enfin, nous assurons de notre reconnaissance le Docteur Frédéric Pergola pour sa constante affabilité et ses conseils d'aine.

ETUDE CLINIQUE

Observation N° 1. — Nicanor, garagiste : 47 ans.

(Cette observation a été publiée par le Professeur Chabrol et ses collaborateurs dans le Paris Médical du 27 avril 1946).

Cet homme, entré dans le service le 23 mai 1945 pour de violentes douleurs de l'hypocondre droit, se présente à nous avec une longue histoire douloureuse.

Le début remonte à 1935.

Le malade a présenté des épisodes douloureux ayant quelquefois le caractère de véritables crises dont la localisation tantôt dans la région vésiculaire avec irradiations en ceinture et en bretelles, tantôt dans la région lombaire avec coliques abdominales et diarrhée, avait fait porter alternativement les diagnostics de colique vésiculaire et de colique néphrétique.

En 1938, le malade présentant un paroxysme douloureux localisé dans la fosse iliaque droite, l'appendicectomie est pratiquée.

De 1940 à 1943, les crises douloureuses se reproduisant tous les trois ou quatre mois, localisées dans l'hypocondre droit et s'accompagnant d'irradiations en ceinture, tendent à prendre un caractère plus franchement hépatique avec subictère et cholurie.

En février 43, le malade est immobilisé par l'apparition brutale d'une violente douleur sous costale droite qui irradie vers l'épaule. Devant l'apparition d'un ictère franc et la notion d'antécédents amibiens en 1918, on pense à un abcès du foie et une cure d'émétine est instituée.

Il semble que l'ictère ait régressé assez rapidement et qu'après cette alerte, le malade ait présenté à nouveau des crises sans symptomatologie nette qui firent pratiquer différents examens complémentaires sur lesquels nous n'avons aucun renseignement.

C'est en janvier 44 qu'apparaissent brusquement les signes cliniques et biologiques d'un diabète qui devait éclairer d'un jour nouveau la pathogénie des troubles présentés par notre malade. Le régime aussitôt institué ne corrige que pendant les premiers mois le diabète qui, dès juillet 44, nécessite l'emploi de l'insuline.

En octobre de la même année, venant s'ajouter à une douleur et à un ictère des plus marqués, apparaissent pour la première fois des signes nets de suppuration. Devant la notion de poussées fé-

briles répétées et l'apparition d'un empatement profond de la fosse lombaire droite, on décide d'intervenir avec le diagnostic d'abcès lombaire. L'intervention devait mettre en évidence une cavité sous diaphragmique menant jusqu'aux apophyses transverses qui évoquait la possibilité d'une épiphysite vertébrale ou d'un mal de Pott staphylococcique, d'autant mieux que la pression vertébrale resta longtemps très douloureuse.

En février 45, les douleurs reprennent à la fois lombaires et sous costales droites, s'accompagnant de selles parfois décolorées et de diarrhée abondante allant jusqu'à onze selles par jour. Cet état durait depuis quarante cinq jours, ayant entraîné un amaigrissement de huit kilogrammes et les signes fonctionnels allaient en empirant lorsque le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Il se présente dans le service avec un état général manifestement altéré, mais sans signes nets de suppuration. La leucocytose qui se chiffrait à 7.800 globules blancs, la polynucléose de 71 %, la température n'excédant pas 37°3 le soir, ne confirmaient pas la sensation de masse douloureuse sentie dans la région du rein, mais devant l'association de douleurs effroyables et d'une vésicule dilatée extrêmement douloureuse, sentie sous la forme d'une masse piriforme très externe, dans l'hypocondre droit, on décide d'intervenir.

La cholécystostomie pratiquée le 4 juin 45 par le Docteur Bergeret montra une vésicule très externe, très tendue et une induration ligneuse qui parut inflammatoire de la tête du pancréas.

La cholangiographie pratiquée par le Docteur Caroli, mit en évidence un cholédoque très dilaté présentant un rétrécissement filiforme au niveau du pancréas et précédé de voies intra hépatiques largement injectées. Les rayons X révélèrent de plus "un amas de nodosités complètement indépendantes de la voie biliaire principale et littéralement plaquées sur le flanc droit de la colonne vertébrale".

Il s'agissait manifestement de pancréatite calculeuse provoquant une cholestase et expliquant la rénitence de la vésicule dont la biopsie pratiquée nous avait montré l'intégrité.

La libération du flux biliaire n'ayant pas amené la sédation de la douleur escomptée, une infiltration splanchnique fut tentée sans succès et le malade continuant à souffrir atrocement, le Docteur Bergeret réintervint pour énucléer les calculs et dissocier les adhérences inflammatoires, mais devant l'abondance des hémorragies opératoires, il fut impossible de poursuivre l'intervention.

Dès le lendemain, la glycémie monta à cinq grammes pendant que la réserve alcaline tombait à 32 volumes et le malade succomba au coma acido-cétosique. A l'autopsie, le plan de clivage entre estomac et pancréas est difficile à trouver. On tombe sur une masse arrondie qui, à l'ouverture, donne issue à du pus franc verdâtre. Cet abcès semblait siéger dans l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas est abordé suivant l'axe du canal de Wirsung, la papille est en ectropion, nettement anormale. A l'ouverture, on constate l'existence de très nombreuses concrétions blanc nacré et d'un volumineux calcul cylindrique nettement dans l'axe. Le

parenchyme à peu près complètement détruit crie sous le couteau et contient de nombreuses logettes purulentes.

Le foie est normal tant par son poids que par sa couleur et ne révèle aucune trace de cirrhose ou d'abcès sur ses tranches de section. L'analyse des calculs montre qu'ils sont presque exclusivement constitués de carbonate de chaux.

En somme, il s'agissait d'un malade présentant une lithiase pancréatique ayant évolué vers la suppuration et dont l'histoire clinique, à côté d'un diabète survenu tardivement, était dominée par :

- Un ictère à répétition.
- Des douleurs d'irritation coeliaque n'ayant en rien bénéficié de la cholécystostomie.

Nous retrouvons dans la littérature des observations analogues.

Observation de Piquant (1929) rapporté par Carteret :

Malade âgé de 23 ans, se plaignant depuis plusieurs mois de douleurs intermittentes siégeant du côté droit de l'abdomen, un peu au-dessus et en dedans du point de Mac Burney et survenant en général deux ou trois heures après les repas. Cette douleur irradie en arrière vers le milieu de la région lombaire ; elle s'accompagne souvent de nausées et de régurgitations sans vomissements proprement dits ; elle dure habituellement quelques heures pour disparaître soit le lendemain, soit seulement au bout de quelques jours. Depuis deux mois, le malade a notablement maigri et présente un peu d'ictère d'une façon intermittente.

A l'examen du malade, on constate un peu de défense de la région épigastrique, la palpation réveille une douleur bien localisée le long du bord externe du muscle droit, un peu au-dessus de l'ombilic. Le foie paraît légèrement augmenté de volume. Ni sucre, ni albumine dans les urines. L'examen radiographique montre une tâche sombre à contours un peu flous siégeant au niveau et en dehors du disque séparant L2 et L3 entre les apophyses transverses de ces vertèbres.

Observation N° 2. — Rapportée par le Docteur Bergeret, à la séance du 14 avril 1937 de l'Académie de Chirurgie.

Madame D., quarante trois ans :

L'histoire de sa maladie se résume en une série de crises douloureuses très violentes.

A douze ans, première crise, sensation de crampe très pénible dans la région épigastrique, sans nausée, sans vomissement. Elle dure plusieurs jours. De quinze à dix sept ans, elle a de temps à autre mal à l'estomac, de temps à autre de mauvaises digestions.

A vingt deux ans, crise extrêmement violente, qui dure quarante heures. La douleur redouble aussitôt après l'ingestion de

quelques aliments. Au bout de vingt quatre heures, la malade vomit une grande cuvette de bile toutes les cinq minutes.

A la suite de cette crise, elle maigrit de 15 kilogrammes en quelque mois, bien qu'elle ait repris une alimentation normale.

De vingt deux à vingt huit ans, pas de grosse crise.

A vingt huit ans, nouvelle crise très violente qui est étiquetée colique hépatique.

De vingt huit à trente cinq ans, elle a des crises peu violentes, mais qui se rapprochent, trois à quatre par an d'abord, puis à la fin une par mois.

Ces crises la prennent régulièrement le soir, à 20 heures, au moment où elle se met à table.

De trente cinq à trente huit ans, elle a une furonculose qui ne cède à aucun traitement.

En 1931, comme les crises n'ont pas cessé, on pratique l'ablation de l'appendice, ce qui ne donne aucun soulagement.

En 1932, elle fait une cure à Chatel-Guyon. Elle la supporte mal. Huit jours après son retour, très forte crise qui dure deux heures.

En 1936, elle est réduite à s'aliter pendant cinq mois, tellement elle est fatiguée et tellement les crises sont fréquentes. Les douleurs qu'elle éprouve sont des crampes de la région épigastrique avec irradiations dans le dos au niveau de la colonne vertébrale. Dans toute cette année, elle n'a que deux mois de repos, août et septembre, puis à partir d'octobre les douleurs reviennent presque chaque jour. La radiographie pratiquée donne une image qui montre nettement l'existence de nombreux calculs groupés et formant une masse allongée obliquement de dedans en dehors et de haut en bas, située devant la face antérieure de la deuxième apophyse costiforme lombaire du côté droit. C'est dans ces conditions que le Docteur Aubergé fait entrer la malade à la maison de santé.

L'examen décèle une douleur très vive de l'hypocondre droit avec deux points prédominants : l'un répond à la région vésiculaire, l'autre est situé au-dessus et à droite de l'ombilic.

5 décembre 1936 : Incision médiane sus-ombilicale, je constate que la tête du pancréas est augmentée de volume, épaissie, de consistance dure. En la palpant, je sens une crépitation que font certains calculs en frottant les uns sur les autres.

Ces calculs paraissent beaucoup plus près de la face postérieure que de la face antérieure. Je fais donc un décollement duodéno-pancréatique. Par une série d'incisions de la face postérieure du pancréas j'extrais successivement les calculs que je sens. Ils sont situés chacun dans une logette moulée sur eux. Certaines logettes sont tout à fait indépendantes, d'autres communiquent, et au niveau de la communication les calculs sont au contact. Les parois des logettes sont formées par des tissus scléreux très durs. J'extrais ainsi deux calculs plus gros qu'une amande, sept de la grosseur d'un pois, et une série d'autres qui s'effritent et donnent des grains comme des grains de mil.

Les logettes, en outre des calculs, contiennent un liquide séropurulent. Elles sont très anfractueuses, ce qui a rendu l'ablation des calculs difficile, chaque aspérité de calcul se logeant dans un diverticule de logette.

L'extraction terminée, je laisse revenir pancréas et duodénum en place.

La vérification des voies biliaires montre une vésicule complètement rétractée sur elle-même, à parois épaissies. Je l'enlève. Le cholédoque est dilaté d'une façon extraordinaire. Les parois sont néanmoins épaissies et manifestement enflammées. Je l'ouvre. Il s'en écoule une bile peu foncée, légèrement purulente. L'exploration du cholédoque, où mon index est très au large, montre qu'il se termine en cul-de-sac arrondi derrière le pancréas. La partie intra-pancréatique est complètement étranglée et je ne sens aucun orifice.

Je le draine par un tube de Kehr et ferme la paroi sur un tube de caoutchouc N° 45 laissé au contact du décollement duodéno-pancréatique. Les suites sont des plus simples. Aucun écoulement de liquide pancréatique. La bile coule abondamment par le tube de Kehr.

Dix jours plus tard, je fais un examen lipiodolé des voies biliaires qui montre bien l'énorme dilatation du cholédoque.

Lorsque j'augmente la pression, j'injecte les canaux hépatiques sans rien faire passer dans le duodénum.

Cette radiographie montre également qu'un calcul a échappé à mes recherches et est resté inclus dans le parenchyme pancréatique.

Je laisse la malade rentrer chez elle pour les fêtes, elle revient à la maison de santé le 12 janvier 37.

Le 14 janvier, par une incision parallèle au rebord costal droit, j'aborde à nouveau le cholédoque. Il est toujours aussi dilaté. Je le coupe transversalement aussi bas que je le puis, derrière le pancréas, et lie le bout inférieur par un catgut.

J'implante le cholédoque dans D1 au niveau de la partie moyenne de sa face antérieure près de son bord supérieur, je draine à nouveau le cholédoque par un tube de Kehr placé au-dessus de l'anastomose.

Je termine en faisant une gastro entérostomie postérieure.

Les suites sont très simples : Le tube de Kehr est retiré le huitième jour et la malade rentre chez elle le 5 février.

Revue récemment, elle est tout à fait bien.

Les calculs que j'ai extraits sont très irréguliers : les uns sont coralliformes, les autres muriformes. Ils sont creusés de cavités madréporiques. Leur couleur, blanche en certains endroits, est grisâtre en d'autres. Ils sont extrêmement friables.

L'examen de ces calculs a été fait par Letulle, dont voici le compte rendu :

1° Analyse chimique. - Les calculs se présentent sous forme de masses de couleur blanc grisâtre, de dimensions variables, les

plus gros mesurant environ vingt deux millimètres sur dix. Ils présentent de nombreuses aspérités. Il a été impossible de les débarrasser complètement du sang dont ils étaient imprégnés. Divers fragments ont été soumis aux essais suivants :

a) Dissolution dans l'acide nitrique étendu avec vive effervescence : présence de carbonates.

La dissolution est presque totale, à l'exclusion d'une petite quantité de matières albuminoïdes (sang) donnant avec l'acide nitrique la réaction xanthoprotéique.

b) La solution obtenue additionnée d'un excès de solution d'acétate de sodium n'a donné aucun précipité : absence d'oxalates.

c) Cette même fraction additionnée de solution d'oxalate d'ammonium a donné un abondant précipité blanc d'oxalate de calcium : présence de calcium.

d) Une autre fraction de la solution n'a donné ni coloration ni précipité avec la réaction molybdique : absence de phosphates.

e) Un fragment de calcul débarrassé autant qu'il a été possible du sang qui le souillait a été épuisé par le chloroforme à chaud. La solution obtenue additionnée d'anhydride acétique et d'acide sulfurique a donné une légère coloration verte prouvant la présence d'une petite quantité de cholestérine sans qu'on puisse éliminer la possibilité d'une origine extrinsèque (sang).

Conclusion : Calculs constitués par du carbonate de calcium.

2° Examen bactériologique - Examen direct (frottis). - La double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée, a montré de nombreux diplocoques ovalaires gardant le Gram, souvent disposés en chaînettes.

Culture : Lesensemencements sur les milieux appropriés ont donné des cultures d'entérocoques. En résumé : calculs contenant de nombreux entérocoques.

La vésicule a été également examinée.

L'étude histologique des coupes montre cette vésicule tapissée par une muqueuse dont les cellules constitutives sont totalement lysées. Le tissu conjonctivo musculaire de la paroi est par places infiltré par des éléments monoclaillés de différentes tailles ; il présente en outre une prolifération assez intense et un épaississement de la gangue conjonctive. En résumé : cholécystite chronique avec poussée inflammatoire subaigüe.

Enfin, la bile a été l'objet d'un examen cyto bactériologique.

1° Examen cytologique : un petit nombre de leucocytes altérés, mais tous isolés.

2° Examen bactériologique. - a) Examen direct : La double coloration par la méthode de Gram et la fuchsine diluée a montré de nombreuses chaînettes de cocci et de diplocoques gardant le Gram.

b) Cultures : Lesensemencements sur les milieux appropriés ont donné des cultures d'entérocoques.

La particularité de cette observation est l'étranglement du cholédoque dans son défilé pancréatique.

La sclérose pancréatique était telle que j'ai renoncé à attendre le rétablissement d'une perméabilité bien peu probable.

J'ai donc fait une implantation cholédoco-duodénale (cholédoco-duodénostomie terminolatérale) qui me paraît la meilleure des anastomoses biliodigestives. J'ai fait une gastro entérostomie complémentaire pour éviter le reflux des aliments dans le cholédoque.

Pour nous, cette observation, faisant exclusivement état de crises douloureuses, est intéressante parce qu'elle nous montre qu'une lithiasé avec sclérose importante du pancréas peut provoquer un étranglement marqué du cholédoque sans que la cholécystite produite se traduise cliniquement par un ictère.

A propos de ces observations, il nous a semblé intéressant de discuter :

- La douleur, en essayant de préciser sa pathogénie.

- La rétention biliaire latente révélée par l'exploration chirurgicale ou la cholangiographie sous la forme d'un cholédoque très dilaté sans que l'ictère soit jamais cliniquement constaté (observation N° 2) ou n'apparaisse que d'une façon intermittente (observation N° 1).

ETUDE CRITIQUE

LA DOULEUR

Si elle n'est pas le plus caractéristique, la douleur est le plus constant des symptômes et, d'après les dernières statistiques de Bioy, elle existerait dans 70 pour cent des cas.

Nous voudrions essayer de préciser sa symptomatologie dont le polymorphisme pourrait paraître décevant et surtout nous attacher à préciser sa genèse.

1° - Nous rappellerons en premier lieu les caractères essentiels de la colique pancréatique de Lancereaux.

La douleur siège le plus souvent en plein creux épigastrique, sur la ligne médiane, à mi-chemin entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, quelquefois dans la zone pancréatico duodénale de Chauffard, rarement au point pancréatique défini par Desjardins, situé à six centimètres de l'ombilic, sur la ligne rejoignant celui-ci au sommet du creux de l'aisselle.

Elle irradie : exceptionnellement vers les organes génitaux, rappelant la colique néphrétique ou vers l'épaule droite évoquant une crise calculeuse du cystique, beaucoup plus souvent le long du rebord costal gauche, atteignant l'épaule ou la région paravertébrale entre les omoplates.

La douleur peut se manifester par une simple gêne, une pesanteur assez mal localisée, mais aussi soit progressivement, soit brusquement par une violente crise dont l'intensité rappelle la colique hépatique et nécessite l'emploi de la morphine. Bien que ne présentant le plus souvent aucun horaire fixe, ces douleurs se manifestent dans certains cas avec une relative périodicité. Leurs paroxysmes peuvent sembler rythmés par les repas et évoquer l'ulcère gastrique ou, au contraire, apparaître sous la forme de courtes crises simulant la cholécystite, d'autant mieux que la beladone les amende.

Les accidents douloureux présentent des modalités d'évolution et de durée très variables. S'il est vrai que survenues le plus souvent brusquement, elles disparaissent en quelques heures en ne laissant subsister qu'une sensibilité au niveau de l'épigastre, il n'est pas exceptionnel de constater l'installation d'un véritable état de mal. Le malade souffre en permanence au-dessus de l'ombilic et peut présenter plusieurs fois par jour des accès paroxysti-

ques extrêmement douloureux, qu'il définit par une sensation de crampe, de brûlure ou de colique.

Lancereaux insistait à juste titre sur les symptômes accompagnant la douleur et notamment sur cet état de collapsus assez particulier qui serait un bon signe de l'origine pancréatique. Le malade, couvert de sueurs froides et les extrémités glacées, éprouve une sensation d'angoisse que l'examen objective en révélant un pouls petit, mal frappé et une tension artérielle abaissée.

Des troubles digestifs peuvent se manifester fréquemment, soit sous forme de nausées allant quelquefois jusqu'aux vomissements alimentaires ou bilieux qui surviennent à l'acmé de la douleur et peuvent entraîner un bien-être passager, soit par une diarrhée qui, dans notre première observation, atteignait onze selles par jour.

L'examen des matières, abondantes, mollasses, de couleur variable et d'odeur acide, permet parfois de mettre en évidence la déficience de la sécrétion externe de la glande pancréatique, en révélant la présence de fragments de viande non digérée et surtout de graisse.

Beaucoup plus rarement la crise douloureuse entraîne une constipation passagère et à un degré extrême, du météorisme abdominal avec arrêt des gaz traduisant un véritable retentissement péritonéal.

Lazarus rapporte l'observation d'un malade présentant une manifestation également rare au cours de la crise douloureuse du *Wirsung*, se traduisant par une salivation abondante sans doute d'origine réflexe.

Plus fréquemment apparaissent des signes généraux et, en particulier, un frisson ou une légère élévation de la température qui évoque la cholécystite avec d'autant plus de présomption que c'est principalement après ces crises s'accompagnant d'une ascension thermique que l'on peut voir apparaître du subictère, voire un ictère franc.

Les signes propres de déficience pancréatique externe et interne que Lancereaux avait vu apparaître immédiatement après la colique pancréatique, semblent se manifester rarement.

Cependant, l'amaigrissement est un signe souvent précoce, dont l'intensité attire l'attention du clinicien. Chauffard a insisté sur le caractère rapide et considérable de la perte de poids.

Mayo Robson signale des amaigrissements de 19, 25, 50 kilogrammes.

La stéatorrhée est un excellent test qui est quelquefois suffisamment apparent pour être signalé par le malade lui-même. Quant aux signes cardinaux du diabète, ils n'apparaissent dans la majorité des cas que très tardivement, à l'exception de la glycosurie qui peut, chez certains malades, accompagner chaque crise douloureuse.

En résumé, cette douleur pancréatique dont nous avons volontairement écarté tous les signes d'emprunt, nous semble cependant beaucoup moins individualisée que la colique de Lancereaux,

Nous devons retenir son siège épigastrique avec irradiations gauches, son apparition par crises plus ou moins intenses, accompagnées de collapsus et quelquefois de phénomènes digestifs.

A son origine, il est classique depuis Lancereaux, d'incriminer une migration calculeuse de la voie principale pancréatique provoquant une colique Wirsungnienne et "c'est ainsi que Kinikut rapporte l'observation fort suggestive d'un malade qui, après quatorze ans de crises fréquemment renouvelées, rendit alternativement dans ses selles des calculs blancs phosphatiques d'origine pancréatique et des calculs verts de cholestérine biliaire".

Nous pouvons évoquer parallèlement une distension sécrétoire en amont d'une concrétion obstruant le Wirsung.

2° - La lithiase du pancréas peut se manifester par des phénomènes douloureux bien différents de ceux que nous venons de décrire et dûs beaucoup plus à la pancréatite inflammatoire concommittante qu'à une migration calculeuse.

Ce n'est quelquefois qu'une sensation de gêne ou de pesanteur qui, en s'accroissant, devient une douleur continue, sourde, localisée au-dessus de l'ombilic, soit au creux épigastrique, soit dans l'hypocondre gauche. Sur ce fond subaigu, peuvent apparaître de véritables crises paroxystiques, durant quelques heures ou quelques jours, avant de faire place à une période d'accalmie. Les crises très pénibles ont un caractère transfixiant qui évoque la colique hépatique ou la douleur de l'ulcus. Elles peuvent s'accompagner de vomissements et de lipothimies qui traduisent l'irritation du sympathique. Plus rarement la douleur prend le caractère atroce des névralgies néoplasiques que Chauffard comparait aux crises tabétiques les plus intenses.

Ce syndrome semble être en rapport direct avec la sclérose de la glande et la pancréatite qui, se développant en arrière, comprime le plexus coeliaque. Ce serait cette étiologie qui expliquerait la violence inouïe de certaines viscéralgies accompagnant le cancer de la tête pancréatique, la douleur syncopale de la pancréatite hémorragique, ainsi que le collapsus si particulier caractérisant certaines crises douloureuses du pancréas.

3° - La lithiase du pancréas peut enfin se manifester par des phénomènes douloureux d'emprunt n'évoquant plus que de très loin la douleur pancréatique des classiques, mais attirant par contre l'attention sur le cholecyste.

Le malade présente des douleurs, à distance variable des repas, souvent à heure fixe chez le même sujet. C'est une douleur continue et paroxystique, profonde partant de la région vésiculaire, irradiant vers l'épigastre, l'hypocondre droit, l'épaule droite et le dos, s'accompagnant souvent de nausées allant jusqu'aux vomissements alimentaires, puis bilieux. La palpation bimanuelle permet quelquefois de découvrir un cholécyste turgescent et douloureux.

Ces caractères, qui se retrouvent dans de nombreuses observations où la preuve d'une lithiase du pancréas a été faite à l'intervention ou à l'autopsie, ne permettent le diagnostic que par

leur association, malheureusement très inconstante, à un signe de déficience de la glande pancréatique.

Il semble que nous puissions les interpréter comme une véritable crise de distension vésiculaire par blocage du cholédoque dans son trajet pancréatique.

Nous ne rappellerons que pour mémoire, sans espérer les trancher, les discussions pathogéniques soulevées par cette sclérose du pancréas.

Mademoiselle Maugeret, dans sa thèse de 1909 "Les cholécysto pancréatites", place l'accident initial dans une cholécystite plus ou moins latente qui expliquerait à la fois la douleur vésiculaire et la pancréatite de voisinage.

De même, Léon Bérard et Mallet-Guy, en décrivant "Le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire des sténoses justa vatriennes incomplètes du cholédoque", voient à l'origine des contractions douloureuses, une infection du cholécyste. Devant l'afflux de bile, cette vésicule enflammée réagit violemment et engendre les douleurs dites à tort de distension. Ce ne serait que dans un deuxième stade que la vésicule vaincue se laisserait distendre pour donner le syndrome distension plus douleur.

D'après ces auteurs, la cholécystostomie diminuerait l'inflammation vésiculaire et ainsi, la rendrait moins irritable.

Cependant, Patel et Mallet Guy, rapportant une cholécysto pancréatite, nous montre le mécanisme douloureux de type vésiculaire par pancréatite enserrant le cholédoque, alors que la vésicule a été débarrassée de ses calculs.

La cholécysto gastrostomie pratiquée n'amène pas la sédation complète des douleurs, mais après l'intervention, celles-ci ne se produisent plus que pendant la mise en tension de la vésicule pour céder dès qu'apparaît la bile dans l'estomac. Cette vésicule drainée continue-t-elle à être hyperkinétique et l'excès d'irritabilité est-il vraiment la cause unique des douleurs de la cholostase ?

Nous rapporterons deux observations publiées par Chabrol et Breton, en 1941, sur "Les crises vésiculaires des pancréatites" (Bulletin médical - le 27 décembre).

1^{re} Observation :

« Une femme de quarante trois ans entre à l'hôpital Necker, dans le service du Docteur Bergeret, avec le diagnostic de coliques hépatiques à répétition. Elle souffre depuis trois ans, tous les quatre mois en moyenne, avec un rythme de crises qui tend à s'accélérer en fréquence et en intensité. Les douleurs sont franchement situées dans l'hypocondre droit et offrent des irradiations vers l'épaule droite, des nausées et des vomissements les accompagnent. L'avant-dernier accès a été souligné par un ictère de très brève durée. »

Devant cet ensemble de commémoratifs, il est logique d'incriminer une lithiasse de la vésicule, or voici le protocole opératoire qui dément ce diagnostic de fréquence et de très solide présomption ; la vésicule ne contient aucun calcul ; le cholédoque est di-

laté, la tête du pancréas est manifestement indurée. Une biopsie de cette glande devait ultérieurement montrer une sclérose diffuse, intro lobulaire et intra acineuse ayant pour foyers d'origine les canaux sécréteurs. L'intervention se termine par une cholécystostomie. Lorsque le malade entra dans notre service de Saint Antoine, un mois plus tard, nous pûmes compléter cette étude anatomique en pratiquant une angiocholégaphie. La dilatation biliaire ne portait pas seulement sur le canal hépato-cholédoque ; elle intéressait aussi bien le canal cystique et les voies intra-hépatiques, et personne ne pouvait douter de son origine rétentinnelle, en voyant le lipiodol passer brusquement d'un large conduit dans une étroite filière, répondant au trajet du cholédoque intra-pancréatique. Deux mois plus tard, il ne fut pas sans intérêt de constater par une injection de Ténébryl qu'une amélioration s'était produite, non pas en largeur, où le diamètre de la voie biliaire principale, qui reste jusqu'à la fin très dilatée, mais en hauteur, sur le territoire du conduit rétréci, que nous vîmes progressivement diminuer de longueur, comme si peu à peu la gangue inflammatoire du pancréas l'avait dégagé de son étreinte...

Après des suites opératoires très satisfaisantes, la sonde vésiculaire fut retirée au troisième mois et la fistule se referma en moins de trois jours. Nous avons revu la malade six mois après l'intervention, sa guérison est aussi complète que possible ; elle s'alimente sans suivre aucun régime et ne se plaint d'aucun malaise.

2^e Observation :

C'est l'histoire d'une jeune femme atteinte d'entérite muco-membraneuse qui, après avoir souffert de violentes crises vésiculaires, bénéficie depuis quatre années du drainage de la cholécystostomie. Depuis quatre ans, cette malade n'a plus de douleurs, mais ne saurait vivre sans sa sonde. Dès que celle-ci est supprimée, les crises de coliques hépatiques réapparaissent aussi violentes que par le passé. Les malaises s'apaisent comme par enchantement aussitôt que la sonde prévient la surcharge du cholécyste et facilite l'évacuation du flux bilieux que le débit limite du canal cholédoque est impuissant à drainer. Il est bien certain que chez cette malade l'apparition des crises quelques minutes après l'ablation de la sonde ne plaide guère en faveur d'une poussée inflammatoire de cholécystite. Nous en chercherons plus volontiers la raison dans la distention de la vésicule et le spasme du sphincter d'Oddi que démontre l'exploration lipiodolée des voies biliaires. »

L'observation n° 1 a l'avantage de mettre en lumière la très riche symptomatologie biliaire que peut emprunter la sclérose pancréatique sans qu'il soit signalé de modifications notables au niveau de la vésicule.

La seconde nous autorise à rejeter, pour expliquer les phénomènes douloureux, l'existence obligatoire d'une infection de la cystique entraînant son hyperkinésie.

En conclusion, si la douleur de rétention biliaire semble pro-

voquée par une intrication plus ou moins constante d'infection et de distension de la vésicule, elle peut avoir son origine dans une sclérose pancréatique qui n'est pas elle-même obligatoirement liée à une cholécystite primitive.

D'ailleurs, dès 1920, Mathieu avait pu dire à la Société Nationale de Chirurgie, alors qu'il proposait de faire bénéficier les vésicules de stase de la cholécysto gastrostomie : « j'ai pensé que l'état d'hypertension apparente de la vésicule, les crises douloureuses observées, ainsi que les troubles réflexes consécutifs (vomissements, etc.), étaient dûs à une stase de la sécrétion biliaire, sous l'influence d'une cause qui échappait à une exploration, cause pouvant être une coudure, un rétrécissement incomplet ou une compression par pancréatite discrète, ou un spasme du sphincter d'Oddi. »

Il semble donc bien qu'à côté des vésicules enflammées et hyperkinétiques, nous rencontrions des douleurs de distension vésiculaire, la vésicule se comportant comme tant d'autres organes creux de l'économie et nous rappelant les douleurs si pénibles de rétention d'urine.

La cholécystostomie qui nous éclaire en elle-même sur la pathogénie de stase a eu, en outre, le mérite de rendre possible l'angiocholographie avec sa reproduction expérimentale de la douleur.

Nous trouvons une magnifique illustration de ce mécanisme douloureux dans une observation récemment publiée par le Professeur Chabrol, le Docteur Bergeret et leurs collaborateurs.

Il s'agissait d'un homme de trente huit ans qui avait éprouvé pendant trois ou quatre ans des crises passagères à sensation de crampe, très pénibles, localisées au niveau de l'épigastre et irradiant entre les épaules. Les épisodes douloureux qui n'étaient pas influencés par la prise d'aliments ou d'alcalins et s'accompagnaient très généralement de vomissements bilieux, se rapprochèrent dans les derniers mois de 1938 pour devenir quotidiens et provoquer en quelques semaines un amaigrissement de huit kilogrammes. Ces accès douloureux périodiques qui évoquaient le diagnostic d'ulcus duodénal ou de lithiase vésiculaire, se manifestant avec une violence toujours accrue, il fut décidé d'intervenir le 22 février 1939.

La vésicule, saine en apparence, ne renfermait aucun calcul ; on ne trouvait pas trace d'ulcus gastrique ou duodénal, mais par contre, la tête du pancréas était le siège d'une masse inflammatoire entourée de ganglions.

Une cholécystostomie fut pratiquée, qui permit d'obtenir un apaisement quasi-immédiat des accès douloureux. L'angiocholographie devait montrer la perméabilité parfaite et la distension modérée du canal cholédoque, entièrement libre de concrétions...

Le fait marquant est que chez ce malade la libération du flux bilieux supprime instantanément la douleur et qu'« il ne retrouve ses crises que le jour de la radiomanométrie : c'est alors seulement qu'il éprouve la même souffrance qu'avant son drainage. Sa

douleur est bien l'expression d'une distension biliaire et, une fois de plus, nous nous croyons en droit de parler à son propos de crises vésiculaires de la pancréatite. »

La radiomanométrie nous permet donc d'opposer à la crise Wirsungnienne des classiques et aux paroxysmes atroces d'irritation coeliaque non influencés par la cholécystostomie, cette douleur de distension vésiculaire avec sa disparition immédiate lors de l'abouchement de la vésicule à la peau et sa reproduction expérimentale par injection sous pression des voies biliaires.

L'ICTERE

Le Professeur Chabrol, dans son étude sur « les pancréatites au cours des atteintes hépatiques », donne une place de choix à l'ictère dans la symptomatologie, susceptible d'attirer l'attention du clinicien sur le pancréas.

« On songera à la pancréatite fibreuse dans trois circonstances où la note hépatique domine très souvent :

- En présence d'un malade atteint d'ictère chronique.
- Au cours du diabète.
- Devant des crises douloureuses et des troubles dyspeptiques mal catalogués. »

Nous verrons en effet que l'ictère, s'il est loin d'être constant, peut néanmoins être le seul symptôme révélateur d'un trouble au niveau du carrefour cholédo pancréatique.

La jaunisse est peu fréquente au cours de la lithiase du pancréas, puisque Bioy, dans son étude portant sur cent cas, ne la relève que dix huit fois.

Les caractères de cet ictère, lorsqu'il existe, nous semblent difficiles à définir, puisqu'ils sont essentiellement variables tant en durée, qu'en intensité, allant de la simple décoloration des matières à la présence dans les urines de pigments et de sels biliaires.

Il peut être passager et ne durer qu'une semaine comme chez le malade observé par Allen. Nous le voyons, au contraire, persister un an dans une communication de Sistrunk et se produire enfin dans notre première observation, comme dans celle de Piquant, par crises successives séparées de longues périodes de calme, pendant lesquelles les téguments retrouvent leur coloration normale.

C'est ce dernier caractère qui nous paraît le plus typique : en règle, lorsqu'elle se traduit cliniquement, la compression cholédocienne de la lithiase pancréatique se manifeste par une jaunisse intermittente évoquant la cholécystite calculeuse.

Quelle est la pathogénie de cet ictère ?

Nous ne pouvons pas, devant cette variabilité, invoquer l'existence d'un bloc fibreux pancréatique enserrant le cholédoque à la manière d'une néoplasie. La jaunisse serait caractérisée dans ce cas par sa permanence et sa tendance à croître sans répit en intensité, pour aboutir à cette coloration foncée, qui est vraiment le propre des cancers de la tête pancréatique.

1° Nous devons soulever en premier lieu le diagnostic de très grande fréquence : l'infection des voies biliaires avec ou sans calculose secondaire. La diarrhée, les douleurs, souvent de type cystique, peuvent sembler confirmer ce diagnostic de probabilité. La radiographie, lorsqu'elle montre l'existence d'une lithiasie, peut évoquer la présence de calculs dans le fond d'une vésicule ptosée et c'est bien souvent avec le diagnostic de cholécystite calculeuse que l'on intervient.

En l'absence de signes de déficience pancréatique, le test de Graham (la radiographie douze à dix huit heures après injection de phtaléine tétra iodée montre une vésicule opacifiée si elle est saine) et le tubage duodénal après épreuve de Meltzer Lyon ne seront pas suffisants pour rejeter la responsabilité des accidents sur le pancréas, d'autant plus que nous connaissons la fréquence des cholécysto pancréatiques.

Seule, la cholécystostomie donnera la clef de l'énigme lorsqu'elle sera suivie de la cholé angiographie. Dans notre observation N° 1, cette épreuve nous a montré la parfaite intégrité des voies biliaires libres de toute concrétion.

2° L'obstacle peut siéger plus bas, au niveau de l'abouchement du cholédoque dans le duodénum, sous la forme d'un calcul enclavé de l'ampoule de Vater ou d'un spasme du sphincter d'Oddi, produisant un ictère par cholostase à laquelle vient si souvent s'ajouter un certain degré d'angio cholécystite.

Dans ce cas également, la participation pancréatique sera difficile à définir et l'étiologie restera confuse, à moins que des signes de déficience pancréatique associés viennent éclairer l'origine des troubles.

3° Enfin, la cholostase pourrait être provoquée par une poussée inflammatoire au niveau d'un pancréas calculeux sans phénomènes surajoutés. Cette hypothèse a été très controversée et complètement rejetée par certains auteurs.

Léon Bérard et Mallet Guy, dans un important mémoire à la Revue médico chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate, traitent du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. Ils rapportent l'expérience d'Haberland liant le cholédoque du chien sans provoquer d'ictère, mais simplement une dilatation cholédocienne avec selles décolorées. Si ce cas avec sténose totale est discutable, il leur semble que le plus souvent, aussi bien dans les pancréatites chroniques que dans les calculs cholédociens, l'ictère ne survient qu'à la faveur d'une infection surajoutée, d'une poussée d'angiocholite que traduisent frissons et clocher thermique. Dans la forme pure, sans infection, la compression cholédocienne se traduit par une sténose incomplète, sans ictère, réalisant un syndrome d'ulcère ou de cancer juxta pylorique jusqu'au jour où l'occlusion complète fera apparaître l'ictère et dire cancer du pancréas.

Ceci tendrait à détruire le syndrome "pancréatite chronique avec ictère".

En tout état de cause, la sanction thérapeutique est la même : en présence d'une pancréatite associée à un ictère, le drainage biliaire s'impose.

A l'intervention, le chirurgien découvre un cholédoque en-serré dans une gangue ligneuse, présentant un défilé pancréatique très étroit surmonté dans la majorité des cas par une volumineuse dilatation intéressant quelquefois jusqu'aux voies intra hépatiques. Cette distension des voies biliaires n'est pas toujours en relation avec des manifestations ictériques et elle se rencontre alors même qu'il n'existe aucun signe de jaunisse.

Ainsi, suivant le degré de perméabilité cholédocienne, en rapport également avec l'infection surajoutée, la rétention biliaire peut se traduire cliniquement par un ictère avec cholémie élevée ou au contraire être parfaitement silencieuse.

Le Professeur Chabrol, le Docteur Bergeret et leurs collaborateurs, ont précisément attiré l'attention sur la "rétention biliaire latente de la lithiase du pancréas" (Paris-médical du 27 avril 1946).

Dans notre observation N° 2, en particulier, l'angiocholégaphie après cholécystostomie révèle une énorme dilatation de l'hé-pato cholédoque sus pancréatique, alors que l'histoire clinique se résume en une série de crises douloureuses qui ne furent jamais accompagnées de jaunisse.

Chez notre malade (Observation N° 1), l'ictère apparut précocément et avec une intensité telle, en 1943, que l'absence du signe de Murphy peut sembler paradoxal, mais ce fut précisément au moment où les téguments avaient complètement déjàuni que la grosse vésicule apparut.

Suivant la loi de Courvoisier et Terrier, il est étonnant qu'un rétrécissement suffisant pour extérioriser une énorme vésicule n'ait pas donné de signes biologiques de rétention biliaire. L'article cité plus haut en donne une interprétation séduisante : "Les compressions extrinsèques qu'engendrent les néoplasmes et les scléroses inflammatoires du pancréas débordent en largeur la lumière du canal cholédoque ; elles irritent ou elles paralysent l'armature nerveuse dont ce conduit est encerclé et qui n'est pas sans jouer un rôle dans le fonctionnement normal de la vésicule et du sphincter d'Oddi".

Quelle que soit la pathogénie invoquée à l'origine de la rétention biliaire, celle-ci mérite d'être placée au premier plan parmi les symptômes d'emprunt de la lithiase du canal de Wirsung, parce qu'elle a le mérite de ramener au territoire hépato pancréatique, des accidents douloureux dont le polymorphisme permet toutes les interprétations.

LE DIABETE

Malgré l'opinion classique de Lancereaux qui considérait le diabète maigre comme un signe important de calcul pancréatique, il semble que nous devions atténuer la valeur de ce symptôme rarement susceptible de révéler une lithiasé.

Dans la très grande majorité des cas, il apparaît sous la forme d'un diabète parfaitement toléré, sans acétonurie, qui n'évolue qu'exceptionnellement et en tout cas tardivement vers l'acidose, pour signifier le pronostic défavorable de l'affection. D'ailleurs, le diabète, même facile à équilibrer, est loin d'être constant et si sa découverte attire irrésistiblement l'attention sur le pancréas, nous ne saurions attendre l'apparition de ses symptômes cardinaux pour penser à une lithiasé de cet organe.

Ce que nous pouvons constater le plus fréquemment, c'est une glycosurie passagère apparaissant après une crise douloureuse persistant quelques jours seulement, parfois plus fugace encore et ne pouvant être décelée alors que par des examens répétés à de courts intervalles.

L'observation de Heinhorn, rapportée par Carteret, est assez suggestive à ce sujet et nous montre dans quelles conditions le diabète peut aider à ramener au pancréas des douleurs sans symptomatologie nette.

« Malade de quarante quatre ans, examiné la première fois en septembre 1904 pour des crises épigastriques très violentes. Ces douleurs étaient apparues un an auparavant ; elles s'accompagnaient de vomissements ; les crises se produisaient tous les deux ou trois mois. A examen à cette date, on trouve une sensibilité épigastrique, l'urine contenait du sucre (dix grammes par litre). En février, nouvelle crise douloureuse ; le deuxième jour de la crise, apparition d'un ictère et de sucre dans l'urine. Les douleurs persistèrent six jours et cessèrent brusquement, le sucre disparut des urines. »

Néanmoins, le diabète maigre de Lancereaux peut quelquefois apparaître précocement. Labbé et Vitry en ont publié en 1910 un bel exemple.

« Femme de vingt sept ans atteinte d'un diabète grave, suivie depuis le treize janvier 1908. C'était une femme cachectique chez

qui la glycosurie était apparue sans cause connue. Cette glycosurie avait atteint plus de deux cents grammes par jour. Nous avons vu survenir chez cette malade, postérieurement à cette glycosurie, tous les signes cliniques d'une insuffisance de sécrétion externe : les matières fécales sont très abondantes et graisseuses (stearrhée) ; elles renferment des fibres musculaires non digérées (épreuve de Schmidt positive). L'examen clinique montre que 75 pour cent des graisses et 50 pour cent de l'azote ingérés se retrouvent dans les matières fécales.....

La malade devait succomber à la bacillose le 23 février.

Voici les renseignements fournis par l'autopsie :

Tuberculose pulmonaire bilatérale. Le pancréas est entouré de ganglions caséeux. Quand on l'a isolé, on le trouve petit ; à la palpation on sent que toute sa longueur est occupée par des calculs. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe, on trouve que la glande est formée d'un canal dilaté du volume d'un crayon et qui contient des calculs nombreux de forme ramifiée, dont les prolongements s'enfoncent dans les canalicules secondaires. Autour de ce canal existe une bande de tissu dur. Au niveau de son embouchure, le canal de Wirsung est libre.

Examen histologique :

Sur une coupe perpendiculaire à l'axe du canal, on trouve que la cavité est limitée par un épithélium cubique unistratifié, le reste de la coupe est formé d'un tissu de sclérose organisé contenant de nombreux filets nerveux. Par place et en général assez loin du centre de la cavité, on trouve des formations lobulées disposées en amas circonscrits par un fin tissu de sclérose. Parmi ces îlots, les uns sont formés d'acinis typiques renfermant des cellules qui ont l'aspect de cellules sécrétantes. Mais le plus souvent, les cellules sont modifiées, elles présentent un noyau plus volumineux, avec un protoplasma plus clair. Quant aux îlots de Langerhans, nous n'en avons pas trouvé de typiques.

Cette observation est intéressante par son diabète maigre classique et par son compte rendu histologique. En effet, lorsqu'une lithiase du pancréas s'accompagne de diabète grave, cette destruction presque totale de la glande n'est pas exceptionnelle, destruction portant principalement sur la fonction interne mais aussi sur la fonction externe, et l'importance des lésions histologiques nous éclaire sur le pronostic de ce diabète heureusement rare.

Nous retrouverons chez ces malades, ajoutés au diabète "les différents éléments du syndrome dyspeptique qui contribue à expliquer leur amaigrissement rapide et considérable". Marcei Labbé, Chabrol, ont montré combien les différentes fonctions digestives du pancréas étaient troublées (stearrhée, hypostéatolyse, épreuve des noyaux de Schmidt positive, présence de fibres musculaires non digérées).

Pour conclure, le diabète, lorsqu'il accompagne les accidents douloureux de la lithiase pancréatique, "éclaire le diagnostic, mais très souvent, il n'apparaît que tardivement pour traduire clinique-

ment la destruction plus ou moins complète du parenchyme pancréatique.

Les signes de déficience de la sécrétion externe sont souvent plus précoces et devront être systématiquement recherchés.

On pourra de même avoir recours aux deux épreuves classiques susceptibles de révéler un trouble fruste dans l'assimilation des sucres :

- La glycosurie provoquée.
- L'hyperglycémie expérimentale.

L'absence complète de signes de la série diabétique ne devra pas faire exclure le diagnostic de lithiase. Nous rappellerons avec Parmentier et Chabrol que les rapports du diabète et du pancréas sont essentiellement variables.

« Il existe des altérations profondes du pancréas sans glycosurie.

On rencontre des diabètes gras avec lésions du pancréas.

Il existe des diabètes maigres sans lésions pancréatiques. »

CONCLUSION

La lithiase pancréatique se manifeste en clinique beaucoup plus par des phénomènes d'emprunt dûs à l'inflammation et à la sclérose secondaires de l'organe, que par des symptômes classiques de la colique Wirsungnienne.

A ce titre, elle mérite, comme le proposaient en 1921 Parmentier et Chabrol, d'être annexée au chapitre des pancréatites chroniques.

A côté du diabète, signe tardif et inconstant, les phénomènes digestifs et généraux, tout particulièrement le collapsus vasculaire, peuvent, par leur association, évoquer une lésion pancréatique, mais très fréquemment, c'est la douleur associée à la rétention biliaire qui sera le signe d'alarme de la lithiase.

Loin d'essayer d'individualiser une douleur proprement pancréatique de migration calculeuse, nous rappellerons que le plus souvent la pancréatite secondaire à la lithiase se manifeste par une névralgie de compression coeliaque ou une crise de distension biliaire au niveau d'un volumineux cholécyste.

Lorsqu'elle ne se manifeste pas par un ictère, la recherche systématique d'une rétention biliaire qui accompagne très généralement la sclérose pancréatique enserrant le canal biliaire principal, aura le mérite de ramener au carrefour hépato cholédoque des douleurs que leur riche symptomatologie ne suffit pas toujours à caractériser.

Même en l'absence de pigments et de sels biliaires dans les urines et dans le sang, nous ne devons pas conclure à l'intégrité du cholédoque intra pancréatique.

En effet, bien souvent, la cholangiographie après cholécystostomie, pratiquée chez un malade n'ayant présenté que des crises douloureuses, révélera l'existence d'un étranglement rigide du cholédoque intra pancréatique, surmonté d'une volumineuse dilatation intéressant jusqu'aux voies intra hépatiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LOEPER. — Précis d'anatomie pathologique. Baillière, éditeur, édition 1920.
- ALLEN. — Case of pancreatic calculi with multiple cysts of the pancreas. *Annals of surgery* 1903, Volume XXXVI, P. 740.
- BECLERE. — Discussion. Bulletin et mémoire de la Soc. Radiol. méd. de France, 10 mars 1936, P. 186.
- BERARD (L.) et MALLET GUY. — Exploration fonctionnelle des voies biliaires en chirurgie. Masson, éd., 1931.
Le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire des sténoses juxta vatriennes incomplètes du cholédoque. *Journal de chirurgie*, août 1933.
- BERARD (L.). — Du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques.
- BIOY. — La lithiase pancréatique. Thèse Paris 1937.
- BOLGERT. — Lésion du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Thèse Paris 1935.
- BROCQ et MIGIGNAC. — Chirurgie du pancréas. Masson, Paris 1933.
- CADE (A. et R.). — Diagnostic de la lithiase pancréatique. *Le journal de médecine de Lyon*. 20 août 1934, P. 571.
- CALZAVARA. — Le pancréatiti. L. Capelli, Bologne 1924.
- CARNOT. — Pancréas. Traité de médecine de Gilbert et Brouardel. Baillière 1908.
Lithiase pancréatique. *Paris médical* n° 20, 16 mai, 1936.
- CARTERET. — La lithiase pancréatique. Thèse Paris 1936.
- CHABROL. — Des pancréatites dans les altérations du foie. Thèse de Paris. Steinhel éditeur, 1910.
Réactions vésiculaires et cholécystites. J. B. Baillière 1939.
- CHABROL et CACHIN. — Les formes pseudo vésiculaires des pancréatites subaiguës. *Paris médical*, 19 mai 1935.
- CHABROL et BRETON. — Les crises vésiculaires des pancréatites. *Bul. méd.*, 27 décembre 1941.
- CHIRAY et BOLGERT. — A propos de l'épreuve de la sécrétion pancréatique externe provoquée par l'injection intra veineuse de sécrétine purifiée.
Etude de deux cas de lithiase pancréatique. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*. L. 935, N° 16, séance du 10 mai, P. 839 ; *presse médicale* N° 22, 11 mars 1936.
- COOLEY. — Observation singulière sur un cas de diabète. *Journal de Méd. Chir. Pharmacie London* 1789, t. LXXIX, p. 211.
- DUVAL et GATELIER. — Calcul du pancréas. Extraction par pancréatotomie idéale. Guérison opératoire. Essai d'indications thérapeutiques chirurgicales dans les calculs du pancréas. *Bul. et Mém. de la Sté de Chir. de Paris*, N° 30, 1921, P. 1264.
- EINHORN : ZUR KLINIK der Pankreaskolik Berlin Klin. Woch 31 janvier 1916, N° 5, P. 110.

- FAUCONNEAU DUFRESNE. — Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas. Paris 1852.
- FIESSINGER et OLIVIER. — Sur un cas de lithiase du pancréas. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 17 novembre 1933, N° 22, p. 1389.
- GOULD PEARCE. — Pancréatic calculi Brit. Méd. Journ. 1898.
- GRAAF (de). — Tract Anat. Méd. de succi pancréatici natura et usu, Kap 7, 1664.
- GUTMAN. — Les syndrômes douloureux de la région épigastrique t. II Doin.
A propos de la lithiase pancréatique. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 3 novembre 1933, N° 27, p. 1268.
- GUTMANN et REKIS (Mlle S.). — Quelques cas de lithiase du pancréas. Bul. et Mém. de la Soc. de Radiologie Méd. de France N° 227, mars 1936, p. 185.
- HARTMANN (H.R.). — Pancréatic lithiasis. Ann. of surger 1925, p. 956.
- JACQUELIN et QUENU. — Un cas de lithiase diffuse du pancréas Arch. mal. app. dig. t. XVII, 4 avril 1927, p. 394.
- KINNICUT. — Pancréatic lithiasis. Améric. journal Méd. Sciences, décembre 1902, N° 6, p. 948.
- LABBE (M.) et VITRY. — Lithiase pancréatique et diabète avec dénutrition. Bul. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris 1910, 24 juin.
- LABBE LAIGUEL-LAVASTINE et VITRY. — Le diabète et les lésions du pancréas. Arc. de Méd. expérimentale et d'ana. path. t. XXVI, N° 1914, p. 594.
- LACOUTURE et CHARBONNEL. — Les opérations pour lithiase pancréatique. Revue de Chirurgie, 10 juillet 1914, N° 7, p. 28.
- LANCEREAUX. — Des lésions du pancréas dans ses rapports avec le diabète sucré. Bul. de l'Acad. de Méd. Paris, 1877, Sér. 2, t. IV, p. 1215.
Traité des maladies du foie et du pancréas. Paris, Doin, 1899.
- LAZARUS (Paul). — Beitrag Zur Pathologie Méd. therapie der Pan-kréaserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der cysten und stèine, Berlin 1904.
- LEVY (Jean-Léon). — Etude sur la lithiase pancréatique. Thèse Paris 1939.
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive. Masson 1911. Première série : Pancréatite diabétigène douloureuse. Diabète douloureux.
- LOEPER et BIOY. — La lithiase pancréatique. Nutrition. t. 6, N° 3, 1936.
- LOEPER et RATTERY. — La rétention pancréatique dans le cancer du pancréas. Arc. des Mal. App. digestif, 1911.
- LINDSAY (E. G.). — A case of multiple pancréatic calculi. Lancet, London, CCIII, 1922, N° 5168, 16 septembre, p. 612.
- LUSSAC. — Contribution à l'étude de la lithiase pancréatique. Thèse de Lyon, 1901.
- MAYO ROBSON et MOYNIHAN. — Diseases of the pancréas and their surgical treatment. Philadelphia and London, Sannders et C°, 1903.
- MURRAY. — Case of pancréatic calculus. Proceeding of the Royal Society of Médecine, London, 1911-1912.
- PARMENTIER et CHABROL. — Le pancréas. Nouveau traité de médecine (Roger, Vidal, Teissier), Fasc. 15).
- PASTEUR VALLERY RADOT, MIGET et GAUTHIER VILLARS (M^{lle}). — Lithiase et adipeuse du pancréas associées. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris, séance du 20 octobre 1933.

- PIQUANT. — Un cas du lithiasé du pancréas. Centre Médical, octobre 1929.
- PFOERRINGER. — Fortschr. a. d. Geb. d. Eogstr. t. XIX, 1912-13.
- QUENU (J.). — Un cas de lithiasé diffusé du pancréas. Rapport de M. P. Duval. Bul. et Mém. Soc. nat. de Chirurgie LIII, 1927, N° 6, p. 204.
Lithiasé pancréatique. Bul. et Mém. Soc. de Chirurgie LIX, N° 18, 27 mai 1933.
- RATHERY. — Lithiasé pancréatique et diabète. Leçons cliniques sur le diabète sucré. Baillière, Paris 1934.
Pathologie du pancréas. Manuel des maladies du tube digestif (Debove, Achard, Castaigne), Paris, Masson, 1908.
- SIMMONDS (M.). — Ueber lithiasis pancréatica Forts. a. d. Geb. d. Rontgenstr XXX 1923, 15 janvier 1881.
- SISTRUNK. — The surgical removal of pancreatic stones. Annals of surgery t. LXXIV N° 3, septembre 1921, p. 380.
- SOUPAULT. — Hydropancréatose calculeuse. Bul. de l'Académie de médecine t. CX, N° 30, 3 octobre 1933.
Lithiasé pancréatique. Synthèse. N° 7, juillet 1934.
- THIROLOIX. — Le diabète pancréatique, 1882.
- THENOZ. — Contribution à l'étude de la lithiasé du pancréas. Thèse Bordeaux 1934.
- VASSILEFF. — Contribution à l'étude de la pancréatite lithiasique, Thèse, Lyon 1935.
- VILLARD et COTTE. — De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique. Revue de chirurgie, janvier, février 1906.

